FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE BORDEAUX

ANNÉE 1886-1887 N° 46

PATHOGÉNIE ET TRAITEMENT

DES

ATROPHIES MUSCULAIRES

Consécutives aux Fractures

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 25 AVRIL 1887

PAR

François-Louis-Marie-Jean METGE

MÉDECIN DE LA MARINE

Né à Pria (Pyrénées-Orientales), le 6 Mars 1858

Noms des Examinateurs	MASSE, Professeur,	*Président.*
	LANELONGUE, Professeur,	*Juges.*
	DUDON, Agrégé,	
	A. MOUSSOUS, Agrégé,	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'Enseignement médical.

BORDEAUX

Imprimerie Typo-Lithographique Olivier-Louis FAVRAUD

91, Rue Porte-Dijeaux, 91

—

1887

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE BORDEAUX

ANNÉE 1886-1887 N° 46

PATHOGÉNIE ET TRAITEMENT

DES

ATROPHIES MUSCULAIRES

Consécutives aux Fractures

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 25 AVRIL 1887

PAR

François-Louis-Marie-Jean METGE

MÉDECIN DE LA MARINE

Né à Pria (Pyrénées-Orientales), le 6 Mars 1858

Noms des Examinateurs :

MASSE, Professeur, *Président.*
LANELONGUE, Professeur,
DUDON, Agrégé, *Juges.*
A. MOUSSOUS, Agrégé,

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'Enseignement médical.

BORDEAUX

Imprimerie Typo-Lithographique Olivier-Louis FAVRAUD

91, Rue Porte-Dijeaux, 91

—

1887

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE BORDEAUX

M. PITRES..... Doyen. — M. DENUCÉ.. Doyen honoraire.

PROFESSEURS

MM. DENUCÉ..... } Professeurs honoraires.
BITOT..... }
MICÉ..... }

	MESSIEURS
Anatomie	BOUCHARD.
Physiologie	ORÉ.
Physique	MERGET.
Chimie	BLAREZ.
Histoire naturelle	GUILLAUD.
Pathologie et thérapeutique générales	VERGELY.
Pathologie interne	DUPUY.
Pathologie externe	AZAM.
Anatomie pathologique	COYNE.
Histologie et Anatomie générale	VIAULT.
Médecine opératoire	MASSE.
Pharmacie	FIGUIER.
Thérapeutique	DE FLEURY
Hygiène	LAYET.
Médecine légale	MORACHE.
Médecine expérimentale	JOLYET.
Matière médicale	PERRENS.
Clinique médicale	PICOT. PITRES.
Clinique chirurgicale	DEMONS. LANELONGUE.
Clinique obstétricale	MOUSSOUS.
Clinique ophtalmologique	BADAL.

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

SECTION DE MÉDECINE	ARNOZAN.
	RONDOT.
Pathologie interne et Médecine légale	ARTIGALAS.
	MOUSSOUS.
	LANDE.
SECTION DE CHIRURGIE ET ACCOUCHEMENTS	BOURSIER.
	PIÉCHAUD.
	LAGRANGE.
Pathologie externe	POUSSON
	DUDON.
	DENUCÉ.
Accouchements	LEFOUR.
SECTION DES SCIENCES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES	
Anatomie et Physiologie	PLANTEAU. FERRÉ.
Histoire naturelle	NABIAS.
SECTION DES SCIENCES PHYSIQUES	
Physique	BERGONIÉ.
Chimie et Toxicologie	N.
Pharmacie	CARLES.

CLINIQUES ANNEXES

Clinique méd. des enf. MM. NÉGRIÉ | Maladies vénériennes. MM. VENOT.
Clinique chir. des enf. BITOT. | Maladies mentales... N.

COURS COMPLÉMENTAIRES

Accouchements. LEFOUR, agrégé. | Chimie..... CARLES, agrégé.

Le Secrétaire de la Faculté, LEMAIRE.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs ; elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MON ONCLE

MONSIEUR L'ABBÉ METGE, Archiprêtre.

A MA SŒUR

A MONSIEUR J. ALBITRE

Hommage affectueux.

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE DOCTEUR MASSE

Professeur de médecine opératoire à la Faculté de Bordeaux.

INTRODUCTION

« L'atrophie musculaire, après fractures, est inévitable et irrémédiable, » dit Gosselin dans une de ses leçons cliniques. Vingt années se sont écoulées depuis que le savant professeur a émis cette opinion. Ce laps de temps est assez considérable, surtout à une époque où la chirurgie a fait de si grands progrès, pour que nous nous permettions de contrôler la parole du Maître et de rechercher si, dans les divers traitements adoptés aujourd'hui pour les fractures, nous n'avons pas les moyens d'éviter cette atrophie ou tout au moins d'y porter remède quand cette complication s'est déjà produite.

Nous diviserons ce travail en trois parties : nous esquisserons d'abord à grands traits la pathogénie des atrophies musculaires consécutives aux fractures ; puis, passant au

traitement, nous étudierons comment on peut, jusqu'à un certain point, prévenir cette lésion, et enfin, par quels procédés on peut la combattre, lorsque le traitement préventif a été impuissant.

Nous devons tous nos remercîments à notre ami G. Petit, interne des hôpitaux, pour les observations qu'il a bien voulu nous communiquer.

Qu'il nous soit permis de témoigner ici toute notre gratitude à M. le professeur Bergonié, qui nous a donné de précieux détails sur le mode de traitement employé dans son service.

Nous prions M. le professeur Masse d'agréer l'expression de notre profonde reconnaissance pour la bienveillance qu'il nous a toujours témoignée et pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse inaugurale. C'est à lui que nous devons l'idée de ce travail, dont il nous a aplani les difficultés en nous aidant de ses bons conseils.

PATHOGÉNIE ET TRAITEMENT

DES

ATROPHIES MUSCULAIRES

CONSÉCUTIVES AUX FRACTURES

CHAPITRE PREMIER

Pathogénie.

Les accidents produits par les fractures peuvent être divisés en deux grandes classes :

1. Accidents immédiats, causés par l'action directe du traumatisme et se produisant, soit au niveau de la fracture, soit à une distance plus ou moins considérable. Ce sont des contusions, des plaies, des déplacements osseux, des épanchements sanguins ou lymphatiques, etc..., complications dont nous n'avons pas à parler ici. C'est, en outre, une impotence fonctionnelle, primitive, se produisant aussitôt après le traumatisme; impotence absolument passagère et indépendante des lésions ultérieures que nous allons étudier.

2. Accidents consécutifs, attribués à des causes très diverses; on peut les grouper sous deux chefs principaux : troubles articulaires, atrophies musculaires.

En étudiant la pathogénie de cette dernière affection, nous serons amené à parler des lésions qui se produisent si souvent à la suite de fractures dans les articulations voisines.

L'amyotrophie consécutive aux fractures peut avoir pour origine première, soit la lésion osseuse, soit l'inflammation causée par le traumatisme dans les articulations. Mais, quel que soit son point de départ, elle a toujours les mêmes caractères, tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomique.

Le membre offre une déformation notable, il est comme aplati ; les reliefs musculaires sont presque effacés ; quelquefois même, les muscles atteints sont tellement amincis et affaissés, que les saillies et les contours de l'os sont nettement dessinés. La consistance des muscles atrophiés est beaucoup moindre qu'à l'état normal.

Il y a une diminution plus ou moins accentuée de la contractilité volontaire et, par suite, gêne dans l'accomplissement des mouvements.

Assez souvent, la contractilité électrique reste intacte; quelquefois, au contraire, elle est diminuée dès le début de l'atrophie; cependant, on constate rarement une réaction complète de dégénérescence, c'est-à-dire que cette modification de la contractilité électrique est purement quantitative et non pas qualitative, et qu'on n'a pas une dépression de l'excitabilité faradique en même temps qu'une exaltation de l'excitabilité galvanique. C'est à Rümpf, et surtout à Erb, que nous devons ces caractères qui sont parfois précieux pour établir à quelle classe d'amyotrophie l'on a à faire.

Ces atrophies ont une tendance à se localiser à certains

groupes musculaires ; elles ont un siège de prédilection pour chaque os, pour chaque jointure, et c'est presque toujours sur les extenseurs que se porte la lésion.

Ajoutons qu'à ces atrophies sont souvent associés des troubles de la motilité et de la sensibilité, et surtout des troubles trophiques ou de nutrition : nous signalerons la paralysie complète ou la simple parésie, la contracture ; plus rarement l'hyperesthésie, la névralgie, observées à plusieurs reprises et, particulièrement, par M. Descosses ; enfin, parmi les troubles trophiques, l'hypertrophie du tissu cellulaire sous-cutané avec épaississement du derme, l'exagération du développement du système pileux, la diminution des sécrétions sudorales, l'atrophie des os et, quelquefois, l'abaissement de température du membre atrophié.

Toutes les recherches d'anatomie pathologique ont donné les mêmes résultats. Les muscles du côté fracturé sont moins rouges et plus minces qu'à l'état normal ; les fibres musculaires sont moins tassées et prennent une coloration légèrement brune, jaunâtre (feuille morte). La striation transversale et longitudinale est conservée presque partout, mais moins accentuée que sur le muscle sain. Il y a une légère infiltration graisseuse, mais pas de dégénérescence à proprement parler. Sur des coupes transversales colorées au picro-carmin, on voit certaines fibres assez réduites pour ne plus paraître que sous l'aspect d'un simple point rouge ; de plus, ces fibres atrophiées sont très irrégulièrement réparties, ce qu'on peut constater aussi au microscope sur ces muscles simplement dissociés.

Pour expliquer la pathogénie de ces amyotrophies consécutives aux fractures, qu'elles aient l'une ou l'autre des deux origines que nous avons signalées, de nombreuses opinions

ont été mises en avant. Mais on est forcé de reconnaître que si l'on a trouvé des interprétations très plausibles pour tel ou tel cas particulier, aucune théorie n'a été donnée jusqu'à ce jour qui puisse s'appliquer à toutes les amyotrophies qui nous occupent.

Nous n'avons pas, hâtons-nous de le dire, la prétention de soutenir une des hypothèses qui ont été avancées. Nous nous contenterons de citer les plus importantes parmi ces théories pathogéniques, celles qui ont eu le plus de crédit à leurs époques respectives, et nous essaierons d'y puiser quelques indications rationnelles pour le mode de traitement des fractures qui nous mettra le mieux à l'abri de ces lésions musculaires que nous nous proposons d'étudier.

Atrophies provenant de la lésion osseuse.

L'atrophie musculaire se rencontre dans les lésions des os; les observations de Gosselin et de Lejeune sont concluantes à ce sujet. Il suffit du reste, pour s'en rendre compte, de parcourir les salles des hôpitaux et on la constatera chez des gens dont les articulations sont indemnes et chez lesquels n'existe aucune autre cause déterminante. Nous ne nous arrêterons pas à multiplier les observations ; nous ne citerons qu'un cas bien probant emprunté à la thèse de M. Lejeune : il s'agit d'un jeune homme de vingt ans, qui, entré à l'hôpital Cochin dans le courant de 1858 pour fracture de la clavicule droite, est traité sans succès durant deux mois par écharpe et immobilisation. Ce malade, sort de

l'hôpital et y revient en septembre 1859 ; sa fracture n'est pas plus consolidée ; ses mouvements se font tous très bien, pas même de gêne articulaire, mais seulement fatigue du bras droit et atrophie du deltoïde et du biceps. Nous ne pouvons assurément ici incriminer autre chose que la lésion osseuse pour cette atrophie de muscles qui entourent une articulation parfaitement saine.

Quels mécanismes a-t-on pu invoquer pour expliquer ces amyotrophies ? Est-ce le résultat d'une inflammation des parties molles qui entourent l'os fracturé, de la myosite qui accompagne toujours la formation du cal ? C'est là l'opinion que MM. Duplay et Clado déduisent de leurs recherches sur les amyotrophies d'origine chirurgicale : « Dans les fractures, dit M. Clado, il y a toujours un processus actif qui « conduit à l'atrophie de la fibre musculaire, processus dans « lequel la vascularisation exagérée parait être le premier « phénomène et l'envahissement scléro-adipeux interstitiel « la seconde phase. Cet envahissement amène la destruction complète de la fibre musculaire. Les expériences, instituées sur les animaux dans le laboratoire de médecine « opératoire par M. Duplay et moi, ont confirmé les résultats que nous avions constatés chez les fracturés. »

Nous pourrions admettre cette interprétation pour l'atrophie localisée aux muscles voisins de la fracture; mais il est d'observation courante que la lésion se produit souvent à distance, et, de plus, comment expliquer par l'hypothèse d'une myosite ce fait parfaitement avéré que, pour telle ou telle fracture, l'atrophie se porte de préférence et invariablement sur tel ou tel muscle?

Nous ferons les mêmes objections à la théorie de Gosselin d'après laquelle l'atrophie proviendrait « d'une répartition « irrégulière des matériaux nutritifs qui se portent en excès

« vers l'os avant et après la réparation, et se portent dès lors « en moins grande quantité vers les autres parties. »

Sans nier l'influence du processus inflammatoire qui se développe dans les muscles à la suite du traumatisme, nous sommes obligés de chercher ailleurs l'origine de ces amyotrophies, surtout de celles qui se produisent en un point plus ou moins éloigné du foyer de la blessure. On a invoqué une lésion des nerfs; il se produirait une névrite, soit par un traumatisme direct venu de l'extérieur, soit par des fragments osseux, esquilles, etc... en un mot, par un traumatisme interne, et, sous l'influence de cette névrite, se manifesteraient de nombreux troubles de nutrition, atrophie des muscles, éruptions diverses, etc...

La théorie de la névrite se trouve en présence de deux théories rivales. L'une, soutenue par Brown Séquard, invoque l'inhibition, le défaut d'action des vaso-moteurs et par suite une paralysie vasculaire pour expliquer les modifications nutritives. « Avec ces deux modes d'action, resserre» ment ou dilatation des vaisseaux, a dit aussi Claude » Bernard, le système nerveux gouverne tous les phéno» mènes chimiques de l'organisme. » L'autre, théorie soutenue par Vulpian, veut que les désordres de la nutrition soient dus à une diminution de l'influence trophique dont les agents de transmission sont les fibres mêmes qui servent déjà à la sensibilité et au mouvement. Vulpian rejette, en partie du moins, l'idée de la névrite présidant aux troubles trophiques; la névrite, lorsqu'elle a été observée, n'étant qu'un phénomène concomitant, tout au plus a-t-elle pu contribuer dans une certaine mesure à l'affaiblissement de l'action trophique des centres.

M. Guichard fait intervenir la théorie réflexe, qui, longtemps auparavant, avait été émise pour la pathogénie des

amyotrophies succédant à des lésions articulaires. Il cite dans sa thèse de nombreuses observations pour lesquelles il montre l'insuffisance des diverses interprétations pathogéniques et il déduit les conclusions suivantes : « Nous sommes « forcés, dit-il à la fin de l'Observation I, de reconnaître ici « une atrophie musculaire réflexe et d'admettre une irrita- « tion des nerfs du bras, lésés par les fragments de l'hu- « mérus ; laquelle irritation transmise aux centres nerveux a « déterminé cette modification que l'on ne connait encore « que par son effet, l'atrophie des muscles. »

Telles sont, en résumé, les interprétations physiologiques qui ont été données de cette amyotrophie consécutive aux lésions osseuses. Si maintenant nous cherchons dans l'appareil chirurgical que nécessite le traitement d'une fracture, nous trouverons diverses causes mécaniques dont l'influence est sans contredit très considérable : nous voulons parler de l'immobilisation et de la compression.

Pour Gosselin, l'immobilisation est une des causes les plus actives. Il cite deux fractures compliquées de l'articulation du coude et une fracture à la jambe, traitées, les deux premières, par l'irrigation continue durant quarante jours, la troisième, par le seul emploi d'une gouttière ; dans les trois cas, l'atrophie s'est produite. Dans certains cas de fractures du péroné où l'appareil n'exerçait aucune pression sur la cuisse, il y avait, ainsi que M. le professeur Heydenreich a pu le constater dans son service clinique, une diminution non seulement dans le volume de la jambe, mais aussi dans le volume de la cuisse. Il ne s'ensuit pas évidemment que l'immobilisation soit le seul facteur à invoquer. Qu'elle puisse à elle seule produire l'atrophie, nous n'avons garde de le nier, surtout si son action a été prolongée ; mais on ne saurait mettre en doute que, lorsque l'appareil comprime le

membre, la gêne ainsi apportée à la circulation doit avoir une influence notable sur la nutrition du tissu musculaire.

Tout récemment, à la réunion de la Société Italienne de Chirurgie (Séance du 6 avril 1887), M. Ceci (de Gênes) a relaté une série d'expériences qu'il a faites avec l'aide de M. le Docteur Smutny, pour savoir de quelle façon se conduit et se comporte l'atrophie musculaire consécutive à l'immobilisation complète ou après le raccourcissement d'un muscle pour une cause quelconque.

Ces expériences ont été faites sur des poulets et des souris : au bout de trois jours, un muscle immobilisé était, sous le rapport du poids et comparativement au muscle du côté opposé, comme 1 : 10; cette différence allait en progressant journellement, de telle sorte qu'au vingt-troisième jour, on avait la proportion 1 : 40.

Au point de vue histologique, il s'agit bien là d'une véritable atrophie : au bout de vingt jours environ, les faisceaux primitifs avaient diminué de moitié; seul, le tissu connectif s'était légèrement hypertrophié. M. Ceci pense que cette atrophie est due au défaut d'irrigation sanguine; l'atrophie la plus considérable a été obtenue dans le cas d'une fracture par arrachement, la compression de l'os superposé diminuant l'afflux sanguin.

Nous n'osons pas être aussi affirmatifs, et, si l'on ne peut nier l'influence de l'immobilisation dans la pathogénie des amyotrophies, il ne faut pas croire pourtant que ce soit là une cause suffisante pour produire à elle seule l'atrophie musculaire. C'est, nous le répétons, un adjuvant très actif, c'est une cause prédisposante avec laquelle le chirurgien doit toujours compter.

Pour M. Heidenreich, il faut aussi tenir compte des entraves que peut apporter la nature même de l'appareil aux

fonctions cutanées, évaporation de la sueur, desquamation épidermique, etc... Citant des faits de consolidation de fractures de cuisse après vingt-cinq à trente jours, MM. Tillaux et Reclus invoquent aussi, pour expliquer ces résultats, l'action prolongée de l'air sur les téguments. D'après ces chirurgiens, cette action serait très favorable à la nutrition des tissus et particulièrement des os. Il est un fait certain, c'est que la consolidation se fait plus vite, c'est que le fonctionnement ultérieur du membre est meilleur chez les malades traités par l'extension continue à ciel ouvert que chez ceux dont le membre a été longtemps immobilisé dans un appareil. Mais il est permis de se demander si cette différence en faveur de l'extension continue est due à l'action de l'air ou si elle est produite par l'absence de constriction circulaire.

Nous reviendrons sur ce point dans la deuxième partie de ce travail ; nous constatons d'ores et déjà qu'il y a en somme deux points principaux sur lesquels devra se porter l'attention du chirurgien pour le choix d'une méthode de traitement des fractures. Voyons si dans les théories pathogéniques des amyotrophies consécutives à l'arthrite développée par le traumatisme, nous ne trouverons pas d'autres indications à remplir.

Atrophies provenant de la lésion articulaire.

« On voit souvent, dit Gosselin, à la suite des fractures « même de la diaphyse de l'os, une des articulations voisines « (la plupart du temps, celle placée au-dessous) s'enflammer « et conserver longtemps une rigidité plus ou moins doulou-

« reuse, qui s'explique par la perte d'extensibilité et de « souplesse de la synoviale et du tissu conjonctif qui la « double. Cette arthrite me paraît être causée par l'extension « vers la synoviale de quelques-unes des lésions propres à « la blessure de l'os. Dans une autopsie de fracture récente « que j'ai faite en 1868, j'ai trouvé une infiltration sanguine « qui, partant de l'espace interfragmentaire, venait se « prolonger presque dans le tissu sous-synovial du genou, « quoique la fracture occupât le tiers moyen du fémur. »

Ainsi donc, ce processus inflammatoire qui s'étend du point fracturé jusqu'à l'articulation, existe bien ; il nous reste à rechercher par quel mécanisme cette lésion articulaire produit à son tour l'atrophie des muscles.

Cette atrophie est une complication très fréquente des arthrites.

Sir James Paget la donne comme un symptôme presque constant qui peut servir au diagnostic des maladies des articulations. Ajoutons qu'elle survient plus rapidement, qu'elle est plus grave quand on est en présence d'une inflammation aigüe de l'article et, surtout, quand la lésion articulaire est causée par un traumatisme, qu'il soit direct ou qu'il porte sur un point plus ou moins éloigné, comme c'est le cas ici. C'est qu'alors, en effet, comme le fait remarquer M. le professeur agrégé Moussous, outre que le développement atrophique est rapide, il y a, de plus, l'arthrite aïgüe étant calmée, entrave plus grande et plus persistante au retour des fonctions normales de l'articulation. Toutefois, disons-le en passant, il ne faudrait pas croire qu'il y ait d'autant plus d'atrophie que la lésion articulaire est plus grave : « Il n'y a, dit Charcot, aucune relation « nécessaire entre l'intensité de l'affection articulaire et celle « des phénomènes atrophiques. » Mais il n'en est pas moins

incontestable, et les nombreuses expériences de M. Valtat l'ont démontré, que toujours l'inflammation des jointures exerce une action rapide et profonde sur la nutrition du système musculaire.

Ici, comme dans les cas où la lésion osseuse est le point de départ direct, nous avons une longue série de théories pathogéniques.

Citons, pour mémoire, celle de John Hunter (1776) : « Il « est digne de remarque, dit-il, que les lésions des tendons, « ligaments et aponévroses, etc., troublent plus les fonctions « des muscles que les lésions qui s'adressent plutôt aux « muscles eux-mêmes ; et que ces muscles, par une sorte de « condescendance pour ces parties qui ont si peu d'action, « s'atrophient et perdent leur vigueur. Je pense que c'est un « effet de la sympathie, c'est-à-dire que les muscles ont la « conscience que les parties malades ne peuvent pas « répondre aux actions musculaires. »

Pour J. Roux (1845), c'est une action purement mécanique qui se produit. L'articulation, distendue par le liquide épanché, agit sur les muscles péri-articulaires, exerçant sur eux une pression excentrique ; dès lors, les fibres musculaires, distendues à leur tour, s'amincissent et s'atrophient.

Outre que quelquefois l'épanchement est trop peu considérable pour produire ces effets, on pourrait opposer à cette théorie que l'atrophie n'est souvent pas limitée aux muscles péri-articulaires et s'étend à des muscles sur lesquels ne saurait agir le mécanisme de J. Roux.

Il est une cause à laquelle il faut assurément donner beaucoup d'influence dans le cas que nous traitons ; cette cause, c'est l'immobilisation de l'article, c'est l'inertie fonctionnelle qui en est la conséquence obligée. MM. les professeurs Charcot et Vulpian rejettent cette hypothèse d'une

manière générale et se basent surtout sur ce fait clinique que l'amyotrophie accompagne certaines lésions articulaires (hydarthroses) assez peu douloureuses pour ne pas forcer le malade au repos. Assurément, ce fait seul démontrerait l'insuffisance de cette interprétation, si nous considérions les affections de toute sorte qui peuvent atteindre les jointures. Mais nous ne parlons ici que des lésions, des inflammations aigües, consécutives à des fractures. Nous n'hésitons pas à penser que, dans les arthrites causées à distance par un violent traumatisme, le repos absolu qu'on se croit souvent obligé d'imposer à l'articulation, joue un grand rôle comme adjuvant dans la pathogénie de l'atrophie musculaire.

On nous objectera que quelquefois l'atrophie se montre peu de temps après le début de l'arthrite, que ces lésions apparaissent même simultanément et que, par suite, il n'est pas nécessaire d'invoquer l'immobilisation de la jointure pour expliquer l'altération des muscles.

C'est à l'arthrite seule qu'il faut rattacher cette atrophie, nous ne le nions certes pas; mais on ne saurait contester que cette arthrite n'est que très fâcheusement influencée, la plupart du temps, par l'immobilisation trop prolongée de la jointure et qu'en tous cas, si la guérison par ankylose de certaines arthrites traumatiques est un résultat relativement bon, ce résultat est au moins déplorable pour les muscles qui avaient déjà un commencement d'atrophie. Ces muscles, il est vrai, sont devenus inutiles par ce seul fait que la jointure est ankylosée, mais on sait que leur atrophie augmente, surtout du jour où l'articulation ne fonctionne plus.

Il est hors de doute, pour nous, que si l'inertie fonctionnelle imposée aux articulations n'est pas cause première des atrophies des muscles, elle est un adjuvant pathogénique puissant, soit par les roideurs que les appareils détermineront

dans l'article, soit aussi parce que ces appareils de contention ne nous permettent même pas de surveiller la jointure malade et de combattre assez à temps les complications de l'arthrite.

On ne saurait nier, en tous cas, les observations de M. Teissier de Lyon l'ont démontré, que les changements dans la flexibilité des articulations longtemps immobilisées coïncident avec des lésions matérielles ; c'est à l'immobilisation prolongée du membre qu'étaient dues ces lésions ; et non pas à ce que les membres fracturés avaient été maintenus dans l'extension, position qui favoriserait l'ankylose. Cette dernière opinion avait été opposée par Malgaigne à M. Teissier : on peut y répondre que les altérations des cartilages, les injections de la synoviale s'observent dans les petites comme dans les grandes articulations du pied, et cependant ces jointures, tout en restant immobiles, n'ont pas été maintenues dans l'extension.

MM. Denouvilliers et Gosselin, ainsi que nous le disions au commencement de ce chapitre, ont attribué les lésions observées par M. Teissier dans les jointures à une inflammation qui se serait propagée de la fracture aux surfaces articulaires. Mais ces lésions se montrent dans des articulations éloignées du foyer de fracture, par exemple dans celle du cou-de-pied, du tarse, du métatarse et même des phalanges, quand la solution de continuité existe à la cuisse, sans que pour cela les cylindres osseux qui les séparent présentent des traces d'inflammation.

M. Teissier, d'ailleurs, à l'hospice de la charité de Lyon, a vu des vieillards traités, sans appareils, de fractures du fémur, qui ne présentaient, après plusieurs mois de séjour au lit, dans lequel ils avaient pu se mouvoir en divers sens, aucune altération dans les jointures du membre fracturé.

L'immobilisation du membre favorise donc l'enraidissement des jointures et, par cela même, est une cause prédisposante aux atrophies des muscles de la région blessée.

La théorie réflexe a été mise en avant par de nombreux auteurs :

Vulpian a le premier parlé de ce mode pathogénique. Citant un des types les plus frappants, l'atrophie du deltoïde après la lésion de l'articulation scapulo-humérale, et se basant sur ce fait que souvent l'atrophie débute en même temps que l'arthrite, il conclut que « cette atrophie a été « primitive dans quelques cas et déterminée alors par une « lésion du système nerveux, que, dans la plupart des autres « cas, elle doit être rangée parmi les atrophies dites réflexes. »

Sir James Paget admet aussi cette pathogénie d'ordre réflexe : « Ce processus d'amaigrissement, dit-il, semble « dépendre d'une influence nerveuse anormale et paraît « souvent proportionné à la douleur concomitante, comme « s'il était dû à la perturbation de quelque département nu- « tritif des centres nerveux, irrités par l'état douloureux des « fibres nerveuses sensitives. »

Sabourin (1873) met en jeu une propagation de l'inflammation des tissus fibreux périarticulaires au névrilemme des dernières ramifications nerveuses dont l'élément nerveux lui-même s'altère peut-être consécutivement. Le nerf est étouffé ; dès lors la nutrition du muscle étant entravée par ce travail, l'atrophie se produit. Ici on voit se dessiner un élément pathogénique important, la lésion des filets nerveux ; malheureusement cette théorie ne repose sur aucune observation nécroscopique. Elle a été plus tard le point de départ de l'opinion soutenue par M. Descosse et M. Combescure, d'après lesquels il se produirait un processus, une névrite

ascendante des filets nerveux articulaires vers les nerfs des muscles voisins qui alors s'atrophient.

Nous ne saurions admettre ces opinions sans preuves anatomiques ; rien ne démontre en effet que les nerfs qui se rendent aux muscles atrophiés soient malades. Depuis quelques années, on a cherché à saisir par l'expérimentation le mécanisme intime ou plutôt la nature même de la lésion anatomique dans les amyotrophies qui nous occupent.

M. Valtat, en 1877, avait entrepris sur ce fait des recherches fort intéressantes ; il a examiné plusieurs fois les nerfs périphériques aboutissant aux muscles atrophiés ; il n'a trouvé dans aucun cas la moindre altération.

En 1880, M. Debove (*Progrès médical*) publie une observation dans laquelle il a constaté l'intégrité de la moëlle et des nerfs poursuivis jusque dans leurs plus fines ramifications. « Les ressemblances que présentent ces atrophies « avec les atrophies d'origine nerveuse, dit-il, ont depuis « longtemps fait songer à la possibilité d'une lésion du « système nerveux central ou périphérique tenant sous sa « dépendance la lésion articulaire et la lésion musculaire. « Toutes nos recherches à cet égard ont été infructueuses et « nous n'avons pu trouver de lésion de la moëlle ; les cellu- « les des cornes antérieures de la substance grise médullaire « avaient leur apparence normale. Nous en disons autant « des gros troncs nerveux et même des petits nerfs étudiés « jusque dans l'épaisseur même des muscles présentant le « plus haut degré d'amyotrophie. »

En 1885, MM. Poulet et Bousquet ont signalé, mais n'ont fait que signaler, l'état morbide et presque la dégénérescence des filets nerveux qui se rendent aux muscles atrophiés.

La même année, M. le professeur agrégé A. Moussous a cherché à démontrer ce fait dans une série d'expériences :

il a trouvé, en effet, des filets nerveux intrà-musculaires dégénérés, mais cette lésion n'était ni constante, ni bien prononcée. « L'inconstance, la disproportion de la lésion « nerveuse vis-à-vis de la lésion musculaire, ne permettent « pas d'établir entre elles une relation de cause à effet, » conclut M. Moussous. « Ce sont des altérations trophiques « contemporaines jusqu'à un certain point indépendantes. « Ce que nous avons constaté ne se trouve donc qu'en con- « tradiction apparente avec ce qui a été indiqué jusqu'à « présent.

« Qu'on suppose la lésion absente comme cela s'est pro- « duit dans trois de nos observations, et le fait négatif de « M. Debove s'explique : qu'on la suppose beaucoup plus « prononcée, et la description de MM. Poulet et Bousquet se « trouve de mise, ces autres n'ayant eu qu'un tort, celui de « la généraliser à tous les cas. »

Que conclure en somme de toutes ces hypothèses ? Qu'y a-t-il de vrai dans les conclusions de chacun de ces expérimentateurs ? Nous ne saurions déduire une conclusion plus autorisée que l'interprétation donnée par M. le Professeur Charcot : « On est donc forcé, dit-il, après avoir passé rapi- « dement en revue quelques-unes des opinions formulées, « d'admettre une affection spinale en conséquence de « laquelle l'atrophie se produira. Mais en quoi consiste la « modification du centre médullaire ? Ce n'est pas une modi- « fication profonde de la cellule des cornes antérieures « comme dans la paralysie infantile, car il y aurait la « réaction de dégénérescence. Ici, au contraire, nous voyons « que, par un traitement approprié, les réactions électriques « réapparaissent. Il s'agirait donc alors seulement d'une « sorte d'inertie, de stupeur de l'élément cellulaire. »

De toutes les causes qu'on a attribuées aux amyotrophies provenant des lésions articulaires, nous n'en voyons qu'une en réalité qui puisse être rapportée au mode de traitement employé pour la fracture, c'est l'inertie fonctionnelle de l'articulation sous-jacente. C'est là, avec l'immobilisation et la compression du membre fracturé, le troisième facteur dont il nous faudra tenir compte dans le choix d'une méthode.

CHAPITRE II

Traitement

La pathogénie des atrophies musculaires consécutives aux fractures est encore très obscure, c'est la conclusion qui ressort le plus clairement du chapitre précédent. Il y a certainement dans ces atrophies des causes multiples, les unes prédisposantes, les autres déterminantes, mais il est difficile de déterminer exactement l'importance de leur rôle. Quelle que soit leur origine, nous devons étudier les moyens de les prévenir et les moyens de les guérir.

Au début de ce chapitre, une division naturelle s'offrait à nous; on peut en effet établir trois classes de fractures : les fractures diaphysaires, les fractures épiphysaires et les fractures articulaires. En suivant cette division, nous étions amené à faire le traitement préventif et le traitement curatif pour chacune de ces trois catégories, ce qui nous obligeait à une exposition un peu longue et à des répétitions nom-

breuses. Pour ces raisons, nous avons préféré adopter une autre division, basée non plus sur le siège de la fracture, mais sur l'existence d'une complication qui, selon qu'elle sera plus ou moins accentuée, demandera pour les fractures un traitement tout à fait différent.

Nous diviserons en deux parties ce chapitre que nous pourrions intituler « traitement préventif ». Nous étudierons isolément les fractures dans lesquelles il y a un déplacement considérable à craindre, telles que fractures du corps du fémur, fractures de l'olécrane, de la rotule, etc...; puis les fractures où l'on n'a qu'une déformation insignifiante, fractures juxtà ou intrà articulaires pour la plupart.

1. Fractures à grand déplacement.

Nous l'avons déjà dit dans la pathogénie des atrophies que nous étudions, l'immobilisation du membre est, selon nous, une des causes les plus constantes et les plus énergiques de cette lésion. Nous voulons parler évidemment de l'immobilisation telle qu'elle a été adoptée longtemps comme traitement des fractures, c'est-à-dire de l'immobilisation prolongée, mal surveillée, employée à l'exclusion de toute autre méthode.

Que doit-on rechercher avant tout? Quel but doit se proposer le chirurgien en traitant une fracture? C'est assurément l'usage du membre blessé qu'il faut rendre au malade, ce sont les fonctions de ce membre qu'il faut rétablir. Et pour cela faire, il n'y a pas que l'os à consolider; il y a encore à entretenir la nutrition des parties molles situées au pourtour

des fragments osseux, il y a à maintenir le libre jeu des articulations voisines, etc...

Si nous avons affaire à une fracture du fémur, siégeant en un point de la diaphyse de l'os, nous serons bien obligé, dans la plupart des cas, d'avoir recours à un appareil de contention. Mais, quand et comment devra-t-on immobiliser ? Est-il nécessaire, pour que la consolidation se fasse, d'emprisonner, de comprimer les tissus dès le premier jour et jusqu'à ossification complète ? Si l'on considère les accidents ultérieurs, l'atrophie, les roideurs articulaires consécutives, on est obligé de convenir qu'une immobilisation avec compression, se prolongeant pendant des semaines, sera toujours sinon la cause efficiente, tout au moins un auxilliaire puissant dans la pathogénie de ces complications. Il faudra donc, lorsqu'on sera obligé de recourir à ce mode de traitement, en diminuer la durée autant que possible.

Et d'abord, faut-il immobiliser aussitôt après l'accident ? Que se passe-t-il au sein d'un os fracturé ? Comment se produit la réunion des fragments ? Les vaisseaux de la moëlle de l'os et du périoste ayant été rompus, il se fait tout d'abord un épanchement sanguin plus ou moins considérable, épanchement, disons-le tout de suite, qui est destiné à disparaître, qui ne joue aucun rôle dans le travail de consolidation ainsi que le croyaient Hünter et Howship, mais qui peut au contraire devenir un obstacle, s'il est en trop grande quantité. Au bout de vingt-quatre heures, on trouve une vascularisation intense des parties ambiantes ; celles-ci sont gonflées et offrent à la coupe un aspect gélatineux. Il se fait au milieu de tous ces tissus un épanchement de liquide (on l'appelait autrefois la lymphe plastique) qui se mélange au sang extravasé et présente à cause de cela un aspect rosé. A mesure que le sang est résorbé, la coloration passe au jaune, en

même temps la consistance devient de plus en plus grande. Après quatre ou cinq jours, le périoste est épaissi et injecté ; vers le dixième jour, toute cette masse a l'aspect et la dureté du fibro-cartilage. La même disposition se retrouve à l'intérieur du canal médullaire, de telle sorte qu'à ce moment, les fragments sont complètement réunis par cette substance qui doit finir par devenir osseuse. C'est du quinzième au vingt-cinquième jour que l'on voit apparaître des aiguilles osseuses qui, de chaque fragment de l'os, se dirigent obliquement du côté de la membrane fibreuse.

Ce n'est donc que vers le dixième jour au plus tôt que la substance interfragmentaire cesse, si je peux m'exprimer ainsi, d'être malléable ; et cela est un phénomène constant. Peu nous importe, pour la question qui nous occupe, que l'agent de consolidation soit le périoste seul comme le voulait Duhamel, ou que le cal soit le résultat de la prolifération des cellules embryonnaires qui tapissent la couche ostéogénique interne du périoste ainsi que l'ont soutenu Virchow et Bilroth, ou bien encore que toutes les parties qui entourent le foyer de la fracture aient un rôle réparateur comme le prouveraient les expériences d'Ollier (de Lyon). Toutes ces théories histologiques ne changent rien aux stades du processus de consolidation ; et de la succession de ces stades nous pouvons déduire que, durant les dix premiers jours, nous n'avons aucun avantage à immobiliser absolument les deux extrémités osseuses. Certes, nous ne voulons pas dire par là qu'il faudra laisser les fragments dans la situation qu'a déterminée le traumatisme ; un chevauchement, un angle trop accentué devront être, aussitôt après l'accident, réduits le plus exactement possible en pratiquant simultanément l'extension et la contre-extension ; puis le membre sera maintenu dans une

simple gouttière, sans compression, avec l'indication unique que la coaptation des fragments soit conservée.

Souvent, il faut le dire, une gouttière ne suffit pas ; dans les fractures du corps du fémur par exemple, si on ne prend pas d'autres précautions, on ne tarde pas à voir les fragments osseux chevaucher et le raccourcissement se produire. Et d'abord, à cause du gonflement qui survient quelquefois après la fracture, il faut installer un appareil contentif qui permette de surveiller l'état du membre ; l'appareil de Scultet est assurément le meilleur des appareils provisoires contentifs du fémur ; il ne saurait malheureusement triompher des forces qui agissent d'une manière active dans le sens de l'axe de l'os et causent des déplacements suivant la longueur.

M. le professeur Masse, dans son étude sur le traitement des fractures du fémur, nous montre les inconvénients des divers procédés qui ont été employés pour éviter ces déformations. Depuis le double plan incliné de Pott et Dupuytren, on a multiplié les modes d'extension. M. Masse donne la description d'un appareil à extension, nous ne pouvons que renvoyer à la *Gazette des sciences médicales de Bordeaux,* un dessin pouvant mieux que des mots expliquer son mode d'action.

Cet appareil n'échappe pas cependant aux reproches que l'on adresse en général aux appareils à extension continue ; les pressions exercées sur la cuisse et sur le périnée sont quelquefois difficilement supportées, et elles peuvent produire des excoriations, des troubles trophiques du côté de la peau et gêner jusqu'à un certain point la nutrition des muscles.

Hennequin, dans son nouvel appareil de fractures du fémur, supprime la contre-extension ; c'est là déjà un progrès très marqué ; de plus l'extension se fait sans pression circulaire, elle est faite au moyen d'une serviette en huit de

chiffre, dont une des anses embrasse la cuisse au-dessous de la fracture et l'autre le mollet.

Récemment, la *Gazette des hôpitaux* a préconisé un appareil de M. Tillaux, qui remplit une condition importante, celle de supprimer la contre-extension active; la contre-extension y est faite par la position même du malade, dont les pieds sont plus élevés que la tête.

C'est à ce dernier appareil que M. Masse donne la préférence.

Le membre sera donc placé pendant dix jours dans une gouttière bien matelassée ou dans un Scultet, puis, après vingt jours d'extension par l'appareil de M. Tillaux, il sera replacé dans la gouttière ; mais à aucun moment on n'exercera de compression circulaire qui serait très défavorable à la nutrition des muscles.

D'une façon générale, qu'on ait à faire à une fracture du fémur ou à celle d'un autre os, il faudra, pendant la première semaine du traitement, c'est-à-dire avant l'installation de l'appareil définitif, se préoccuper de la mobilité de l'articulation sous-jacente à la fracture, pratiquer, tant au niveau du traumatisme qu'au voisinage de l'article, quelques douces frictions, un massage méthodique et même, quand le gonflement aura disparu, provoquer des mouvements de la jointure en divers sens. Tous ces moyens, dont nous reparlerons plus loin avec plus de détails, sont ici des adjuvants précieux ; s'ils n'agissent pas peut-être d'une façon directe sur la réparation de l'os, ils ont le double effet de calmer assez vite les douleurs des premiers jours et surtout de prévenir l'arthrite et les enraidissements articulaires, causes si fréquentes des amyotrophies.

On nous objectera peut-être que toutes ces manœuvres, frictions, mouvements provoqués, etc..... peuvent entraver

la formation du cal. Il résulte de toute une série d'observations faites par M. Lucas-Championnière que les fractures supportent parfaitement une certaine somme de mouvements sans que la réparation en soit retardée ni génée. M. Championnière cite le cas d'une femme atteinte de fracture de l'olécrâne ; deux mois auparavant, la fracture avait été méconnue, on avait conseillé à la malade de se servir de son bras ; il s'était formé un cal très puissant et les fonctions étaient restées intactes, malgré une déformation peu prononcée d'ailleurs. Si l'erreur de diagnostic n'avait pas été commise, si la fracture avait été traitée par l'immobilisation de la jointure, la blessée en aurait-elle été quitte à si bon compte ? Nous nous permettons d'en douter.

Ainsi donc, l'immobilisation dans les dix premiers jours ne nous semble pas nécessaire à la consolidation, et c'est seulement lorsque l'ossification est à la veille de commencer dans la substance inter-fragmentaire que nous appliquerons un appareil de contention absolue ; ce n'est qu'à ce moment qu'il faudra immobiliser, après avoir mis les fragments dans le redressement complet.

On ne saurait donner une règle générale concernant la durée de cette deuxième période du traitement. Les opinions qu'on pourrait émettre sur ce point seraient plus ou moins approximatives, et l'on s'exposerait à de nombreux mécomptes si l'on voulait résoudre chaque cas particulier par des données générales de la question.

Au bout de dix à quinze jours, on enlèvera l'appareil pour observer ce qui s'est produit et voir si la consolidation est suffisante. Nous ne saurions dire jusqu'à quel point est vrai le signe indiqué par Günther (1842), à savoir que les ongles du membre fracturé cessent de croître aussi longtemps que le cal n'est pas solide et recommencent à grandir quand la

consolidation est achevée. Malgaigne a vivement discuté la valeur de ce signe ; plus récemment, Broca et S. Duplay ont soutenu l'opinion de Günther. Bref, nous pensons que la croissance des ongles dans un membre fracturé présente de trop grandes variétés pour qu'on puisse accorder à ce symptôme une grande valeur séméiologique. Le chirurgien, ainsi que nous l'avons dit plus haut, devra s'assurer par lui-même du résultat obtenu en enlevant l'appareil au bout de quelque temps. Si les fragments lui paraissent solidement réunis, il faut cesser définitivement la contention et reprendre jusqu'à complète guérison le traitement des dix premiers jours. Sinon, il faudra de nouveau installer l'appareil à immobilisation, après avoir imprimé quelques mouvements aux jointures qui sont prises dans l'appareil, pour prévenir les roideurs et la gêne qui pourraient survenir à la longue.

Lorsque le membre est immobilisé, faut-il le laisser sans autres soins et ne peut-on aider au travail de réparation qui se fait au foyer de la fracture? En d'autres termes, par quels moyens peut-on pallier les effets de l'appareil sur les muscles tant que durera la compression? M. le professeur Verneuil fait passer, à travers les muscles ainsi comprimés, de faibles courants galvaniques, des courants de nutrition. Nous n'avons jamais vu appliquer cette méthode dans les services que nous avons pu fréquenter, nous ne pouvons dès lors nous appuyer sur aucun fait précis. Il nous semble toutefois, que l'emploi de courants, assez faibles pour ne pas amener des contractions, ne saurait être que très utile ; ces courants, en effet, entretiennent la nutrition du muscle, préviennent l'atrophie et la dégénérescence des éléments contractiles et combattent ainsi l'influence d'une inertie complète et prolongée.

Avant de terminer ce paragraphe, nous devons ajouter quelques mots sur une fracture s'accompagnant de déplace-

ment considérable, mais pour laquelle on ne saurait suivre à la lettre les règles que nous avons exposées, règles qui s'appliquent surtout quand la lésion siège à la diaphyse d'un os long; nous voulons parler des fractures transversales de la rotule.

On peut réduire à quatre les méthodes de traitement de ces fractures. Le procédé de Malgaine, fixation des fragments par des griffes inplantées dans l'os, fut en grand honneur il y a vingt-cinq à trente ans, mais est très peu employé aujourd'hui. La suture osseuse, usitée surtout en Angleterre, est réservée par beaucoup de chirurgiens pour des cas exceptionnels. Il nous reste à mettre en parallèle d'une part la méthode ordinaire consistant en immobilisation du membre et coaptation des fragments par des bandages et des appareils, d'autre part le traitement sans immobisation, avec massage et mouvements de l'articulation.

M. le professeur Tilanus d'Amsterdam a établi cette comparaison; il a donné le résultat de ses observations au Congrès français de chirurgie de 1886. Sur une vingtaine de cas observés, il a trouvé que la non-immobilisation offre de sérieux avantages ; la durée du traitement est réduite de quatre mois à une moyenne de quarante et un jours, la flexion du genou se fait plus facilement, la distance des fragments est moindre et la force du membre plus considérable. « Je conclus, dit M. Tilanus, que, par le traitement » libre, les malades sont guéris *cito, tuto* et *jucundè*. »

Assurément, de tels résultats plaident bien en faveur de la méthode hollandaise. Et sans compter la rapidité avec laquelle on arrive à la guérison, cette méthode présente encore le double avantage d'écarter les chances de suppuration de l'article et de prévenir les accidents ultérieurs. Mais on peut se demander si elle est applicable à tous les

cas. Nous ne sommes pas loin d'adopter le précepte de M. Richelot qui conseille, pour les fractures transversales de la rotule, de s'occuper surtout du triceps. Selon lui, l'importance fonctionnelle du membre inférieur ne dépend pas de l'absence de consolidation osseuse; la distance entre les fragments rotuliens, la longueur du col fibreux ne seraient que des éléments secondaires. Il est vrai que l'écartement détruit ou relâche l'insertion du droit intérieur, mais les vastes interne et externe sont toujours en continuité avec les bords latéraux du fragment de la rotule, et, s'il n'y a pas d'atrophie, ont toute la puissance nécessaire pour assurer les fonctions du membre. Réservons aux cas où toutes les attaches fibreuses du triceps ont été détruites, la suture osseuse dont nous parlions plus haut; mais, dans la majorité des cas, nous n'aurons nul besoin de pratiquer cette opération, ni d'immobiliser la jointure d'une façon absolue. Le membre étant placé dans une gouttière, maintenons les fragments par les moyens de coaptation les plus simples, puis instituons un traitement qni réponde à l'indication essentielle, qui consiste à se préoccuper de la nutrition du muscle et du fonctionnement de l'articulation.

2. **Fractures à déplacement peu considérable.**

Nous n'avons parlé jusqu'ici que des fractures à grandes déformations et nous avons vu que, si bien souvent on est obligé d'avoir recours à l'immobilisation pour le traitement de ces fractures, il est souvent facile d'en diminuer la durée

et de lutter contre l'obstacle apporté à la nutrition des muscles par les appareils de contention.

Il y a à considérer d'autres fractures dans lesquelles on n'a pas à lutter contre les déformations considérables, soit par suite du voisinage d'nn autre os qui sert d'attelle à l'os fracturé, soit à cause des ligaments qui maintiennent les fragments, soit à cause des engrénements que forment ces extrémités osseuses. Ces fractures sont presque toutes intrà ou juxtà-articulaires, et nous croyons qu'ici non seulement l'immobilisation est inutile, mais encore qu'elle peut présenter de véritables dangers; car nous avons à craindre à la fois l'inflammation et l'enraidissement des jointures voisines du traumatisme et aussi les altérations que nous avons déjà citées pour les muscles dont la nutrition est en souffrance.

C'est M. L. Championnière qui a le premier combattu le mode de traitement anciennement employé. Il avait eu l'occasion d'observer plusieurs cas de fractures négligées de l'extrémité inférieure du radius, après lesquelles le résultat fonctionnel était excellent, beaucoup meilleur même que celui des fractures traitées régulièrement.

Amené dès lors, à la suite de ces observations, à n'immobiliser que dans des cas très rares, il a cherché ensuite une méthode de traitement qui, tout en amenant la consolidation, empêchât les accidents ultérieurs. « Il est certain, dit-il, « l'expérience en a été faite depuis longtemps, que, parmi « les entorses soumises aux rebouteurs qui sont incapables « de faire un diagnostic, un grand nombre sont des fractures « du péroné ; les entorses tibio-tarsiennes sont rares en effet, « tandis que les fractures du péroné sont très communes. Il « arrive donc fatalement que des fractures soient massées, et « cela avec beaucoup d'avantage ; car on ne peut contester

« non plus que les accidents soient rares, même entre les « mains d'individus brutaux et sans instruction. »

M. L. Championnière n'est pas le seul chirurgien qui ait fait cette remarque. Sir James Paget, dans une leçon vraiment originale sur les affections que les rebouteurs guérissent, termine ainsi sa clinique :

« Apprenez, dit-il, à imiter ce qui est bon et à éviter ce « qui est mauvais dans la pratique des rebouteurs ; et si vous « vouliez observer plus encore la devise *fas est ab hoste doceri,* « qui n'est dans aucune profession plus sage que dans la « nôtre, apprenez ensuite ce que vous pourrez de la pratique « des frotteurs et des mouleurs, car ceux-ci connaissent « aussi beaucoup de trucs adroits ; et, s'ils avaient seulement « des cerveaux instruits pour guider leurs mains vigoureuses « et souples, ils seraient d'excellents traiteurs de mauvaises « jointures et de beaucoup d'autres gênes de la locomotion. »

La méthode de traitement que M. L. Championnière a fait connaître, il y a deux ans à peine, compte déjà de nombreux succès ; nous pouvons presque dire qu'elle ne compte que des succès. Notre expérience n'est pas, il est vrai, assez grande pour nous permettre de porter une opinion bien tranchée sur ce sujet ; mais les cas nombreux qui ont été publiés déjà, les quelques observations comparatives que nous avons pu recueillir, nous donnent jusqu'à un certain point, le droit de motiver notre choix.

En quoi consiste la méthode ? On peut la résumer dans ces trois indications : pas d'appareil de contention, massages répétés, mouvements communiqués aux articulations voisines.

Longtemps avant que l'on eût songé à traiter par le massage la fracture de l'extrémité inférieure du radius, les chirurgiens avaient signalé les dangers de l'immobilisation

des jointures de la main. « Parmi les nombreuses inventions « faites pour traiter cette fracture, nous dit Sir James Paget, « toutes celles qui s'opposent aux mouvements faciles des « phalanges du pouce et des doigts sont mauvaises. » Ces appareils, quels qu'ils soient, déterminent momentanément ou d'une façon définitive, des phénomènes d'enraidissement articulaire qui s'accompagnent presque toujours de douleurs quelquefois assez vives et d'une impotence plus ou moins prolongée du membre correspondant. Avec la méthode préconisée par M. L. Championnière, nous ne voyons que très rarement ces complications si graves pour un accident en réalité de faible importance.

Quels effets produira le massage? Et, d'abord, les fonctions cutanées se font beaucoup mieux; sous l'influence des frictions qui constituent le premier temps du massage, la peau devient plus souple, plus perméable; les glandes sudoripares éliminent plus facilement leurs produits, leurs conduits n'étant plus obstrués par les matières grasses et par les cellules épidermiques en desquamation.

La circulation locale est modifiée avantageusement, ainsi que le prouvent la coloration plus vive de la partie sur laquelle on opère, et aussi consécutivement la diminution de volume de la région. Le massage augmente l'absorption interstitielle, non seulement par la suractivité imprimée à la circulation en retour, mais encore en divisant à l'infini les produits pathologiques accumulés dans les interstices musculaires et dans les mailles du tissu cellulaire sous-cutané. Ces produits disséminés, leur diffusion par les lymphatiques et leur retour dans la circulation générale deviennent beaucoup plus faciles.

Sur les fonctions de locomotion, nous pensons, avec Denonvilliers et Gosselin, que les manœuvres du massage

agissent en remédiant à certains désordres physiques et en remettant à leur place naturelle quelques fragments ligamenteux ou musculaires interposés entre les extrémités osseuses, quelques tendons échappés de leurs coulisses, quelques cartilages articulaires violentés et luxés. De plus, l'excitation, provoquée par la compression intermittente du massage dans les muscles, réveille la tonicité et la contractilité des fibres, augmente leur volume et leur puissance. Enfin, l'activité musculaire accroît le mouvement de nutrition dans les parties du squelette sur lesquelles les muscles prennent leurs insertions et les développe en même temps qu'elle rend les articulations plus souples, donne de l'extension à leurs mouvements et augmente le poli de leur surface.

Cet accroissement dans le mouvement de nutrition des os sous l'influence de l'activité musculaire, nous le retrouvons signalé dans tous les auteurs qui ont traité du massage. Cela ne fait que confirmer ce que nous avons avancé au sujet des frictions et des mouvements provoqués au voisinage des fractures, à savoir que la consolidation n'est ni retardée, ni entravée par ces manœuvres. Nous pourrions presque dire qu'en favorisant la nutrition osseuse, en augmentant la vitalité de l'os, l'excitation produite dans les muscles par un massage méthodique, accélère la réparation et facilite la formation du cal.

Ainsi donc, en résumé, ces manipulations agissent en aidant les fonctions cutanées, en stimulant la circulation et en facilitant la résorption des produits épanchés qui causent de la douleur, déterminent et entretiennent la roideur, la contraction permanente, l'atrophie des muscles, etc.

Tels sont les résultats que nous donne ce mode de traitement, résultats précieux ; on est bien forcé de le reconnaître, puisque nous évitons ainsi tous ces accidents complexes qui

suivaient les fractures soignées par les anciennes méthodes, et que nous obtiendrons une consolidation au moins aussi rapide. Nous ne voulons pas revenir sur les inconvénients de l'immobilisation et de la compression des membres fracturés ; il est certain que ce sont là les principales causes mécaniques de l'amyotrophie et des désordres articulaires. En évitant les appareils à contention, nous mettons de côté ces deux origines pathogéniques ; en pratiquant le massage, nous agissons d'une manière efficace contre les autres causes dont nous avons parlé, myosites, processus inflammatoires de toute sorte, névrites, épanchements, etc.

Avant de parler des avantages qu'on peut retirer des mouvements provoqués dans les articulations voisines du foyer du traumatisme, nous devons dire quelques mots sur la manière dont on procède aux manœuvres que comprend le massage.

C'est surtout aux frictions que nous aurons recours. Elles se pratiquent avec l'extrémité des doigts ou bien avec les mains entières, agissant soit simultanément, soit alternativement sur le membre qu'il s'agit de masser. Qu'elles soient rectilignes ou spirales, ces frictions exercent de bas en haut, suivant la direction du cours du sang veineux, une compression intermittente dont l'intensité n'a d'autre limite que la force développée par l'opérateur, force qui peut être dosée par le poids de la main ou qui peut être plus considérable.

De plus, lorsque l'empâtement est profond, les ecchymoses étendues, on fera du pétrissage, des malaxations qui agiront plus énergiquement que les simples frictions sur les parties profondes.

Ajoutons qu'en procédant à toutes ces manœuvres opératoires, il faudra éviter de passer sur le point même où siège

la fracture, surtout si la lésion osseuse est compliquée d'une plaie ou si l'un des fragments menace de perforer les téguments.

Deux méthodes différentes ont été employées pour le massage : hâtons-nous de dire que celle de Lebatard, procédant par manœuvres promptes, rapides, douloureuses, nous paraît devoir être rejetée. Il faut se préoccuper de la douleur causée par les premières manipulations ; quelquefois même, la sensibilité est tellement vive, qu'elle est un obstacle insurmontable au massage et qu'on est obligé de laisser le malade au repos pendant quelques jours. Nous préférons de beaucoup avoir recours au procédé que préconisent Girard, Phélippeaux, Magne, procédé qui consiste en manipulations plus longues, plus douces, progressives et méthodiques. Au début, quelques frictions très légères sur la peau qu'on effleure avec le bout des doigts ; ces frictions seront faites avec la face antérieure des doigts réunis, de bas en haut. Après quelques minutes, on peut exercer une pression un peu plus forte, qu'on augmente ou diminue, suivant les sensations éprouvées par le malade. Ces manœuvres, continuées pendant quinze minutes environ, suffiront pour une première séance. Quand on les recommencera, le blessé supportera déjà mieux l'opération et on pourra agir avec un peu plus d'énergie. Au bout de quelques jours, on se servira, non plus seulement des doigts qu'on écarte plus ou moins pour les faire glisser dans les gouttières des régions, mais encore de la paume de la main, de façon à embrasser toutes les parties avoisinant la fracture et aussi l'articulation sous-jacente. Dans toutes ces manœuvres, l'opérateur aura la précaution d'enduire ses doigts et sa main d'un corps gras, afin de faciliter leur glissement et de rendre leur contact plus doux à la peau. Il faut, ainsi que nous l'avons déjà dit,

aller toujours de bas en haut en insistant sur les points particulièrement sensibles et sur les parties tuméfiées.

On continuera les séances jusqu'à ce que des pressions assez fortes avec les mains n'éveillent plus aucune sensation douloureuse.

A ce moment, il ne reste plus qu'une indication à remplir; il faut imprimer des mouvements dans tous les sens à l'articulation voisine du point fracturé ou intéressée même par le traumatisme. On pourrait courir le risque, par trop de précipitation à imprimer ces mouvements, de rappeler l'inflammation dans une jointure blessée. L'insensibilité à la pression est un signe dont il faut tenir compte en première ligne. Sir James Paget conseille de prendre pour guide la température de la région : « Si l'on me demandait, dit-il, quand on peut « sans crainte remuer une jointure blessée ou lui permettre « de supporter un poids, je dirais généralement, aussitôt « qu'elle est fraîche pendant une partie considérable de la « journée et qu'elle n'est plus douloureuse lorsque ses sur- « faces articulaires sont pressées l'une contre l'autre. » M. L. Championnière communique des mouvements aux articulations dès que le malade a pu supporter quelques séances de massage; ils contribueraient avec les frictions à calmer la douleur, en même temps qu'ils diminuent la gêne et préviennent l'enraidissement.

Quant à la façon de mouvoir les jointures enflammées et douloureuses, on devra, dans la grande majorité des cas, en user résolument. Le malade accuse toujours une certaine douleur, lorsque le chirurgien imprime les premiers mouvements forcés; si la sensibilité est vraiment trop vive, on pourra reprendre le massage pendant deux ou trois séances, puis faire de nouveau jouer la jointure. Nous devons ajouter que les mouvements forcés ne sont que le commencement de

cette deuxième partie du traitement; les exercices volontaires faits avec résolution, et les mouvements forcés répétés dans la suite, sont nécessaires pour maintenir et augmenter l'avantage obtenu du premier coup.

M. L. Championnière adopte ce mode de traitement que nous venons d'exposer, non seulement pour les fractures juxta ou intra-articulaires mais aussi pour celles qui siègent sur la diaphyse d'un os long et qui amènent de grandes déformations. Il n'immobilise jamais le membre, si ce n'est pour empêcher quelquefois les imprudences des malades. Beaucoup d'entre eux, surtout dans les fractures du péroné, la douleur ayant disparu après quelques séances de massage, ne se croient plus obligés de garder le lit et s'empressent de s'appuyer sur le pied. C'est dans ces cas seulement, lorsqu'une surveillance absolue est impossible, que M. L. Championnière a recours à un appareil de contention, qu'il laisse en place environ une semaine. Au bout de ce laps de temps, les malades peuvent se servir du membre et marcher sans le moindre danger.

Soumises à ce traitement, les fractures guérissent plus vite, ainsi que le prouvent les quelques observations que nous avons pu recueillir et surtout celles qui ont été publiées dans la Revue de chirurgie de M. L. Championnière. Nous en reproduisons quelques-unes pour bien établir que l'*immobilisation* est une des méthodes les plus inutiles souvent et même les plus dangereuses au point de vue des complications qui peuvent suivre la consolidation des fragments.

Nous avons vu plusieurs des malades dont nous donnons l'observation, quelque temps après leur sortie de l'hôpital; chez tous ceux que nous avons pu retrouver, il nous a été permis de constater qu'il ne restait ni atrophie des muscles, ni roideurs articulaires, en un mot aucun désordre fonc-

tionnel, tandis que ces accidents existent toujours quand on a trop prolongé l'action des appareils à contention, soit sur le point fracturé, soit sur les jointures sous-jacentes.

Observation I

(Communiquée par M. le Professeur Masse.)

Fracture de l'humérus à l'union du tiers supérieur, avec les deux tiers inférieurs. — Massage des muscles et mobilisation des articulations. — Guérison rapide sans atrophies musculaires.

Joseph X..., charpentier, âgé de vingt-neuf ans, s'est fracturé le bras en tombant du haut d'un échafaudage. Amené aussitôt après l'accident à l'hôpital Saint-André, sa fracture fut reconnue et l'interne de garde crut indispensable de lui appliquer immédiatement un appareil.

Le bras fut assujetti par trois fortes attelles énergiquement serrées par des courroies. Des coussinets avaient été appliqués entre le membre et les attelles, une écharpe de Mayor maintenait le bras dans la demi-flexion.

Le malade ayant été ainsi pansé, fut renvoyé chez lui. La nuit fut très mauvaise; il ne put dormir.

Le lendemain, l'avant-bras et la main étaient tuméfiés; les douleurs augmentèrent pendant la nuit suivante. Ce n'est que quarante-huit heures après l'accident que je vis le malade pour la première fois.

A ce moment, l'avant-bras et la main étaient violacés; je débarrassai mon patient de son appareil. Le bras était le siège de vastes ecchymoses; il était presque froid et insensible; il y avait des menaces très sérieuses de gangrène ; les attelles avaient fortement contusionné le pli du coude et le creux de l'aisselle.

Je me contentai d'appliquer un coussin en balle d'avoine et une attelle sur la face postérieure du bras ; l'avant-bras fut soutenu par une écharpe de Mayor ; le bras fut lié à l'attelle par quelques tours de bande ; je m'étais efforcé de rendre la constriction à peine suffisante pour maintenir en place l'attelle. Quelques compresses phéniquées furent placées sur les parties contusionnées, au pli du coude et au creux de l'aisselle.

Je fis un massage très doux au-dessus et au-dessous de la fracture. Les jours suivants, la main, l'avant-bras et le bras furent soumis à des malaxations méthodiques ; j'avais soin de faire exécuter des mouvements passifs à la main, au coude et à l'épaule pour maintenir l'intégrité des grandes articulations.

Vers le deuxième jour, le bras fut mieux soutenu par une gouttière en fil de fer qui n'embrassait qu'une partie du bras. Tous les jours, le malade était régulièrement massé et mobilisé en dehors de la gouttière.

Le vingtième jour après l'accident, la consolidation était obtenue dans de bonnes conditions, le malade put être débarrassé de son appareil ; le cal était à peine saillant. Je crus utile de protéger l'os au niveau de la fracture par une petite plaque de carton. Les mouvements de la main et de l'avant-bras s'exécutaient facilement ; dans l'articulation de l'épaule, je ne permettais encore au malade que des mouvements passifs.

L'aspect du bras fracturé était absolument le même que celui du côté sain, tous les reliefs musculaires étaient conservés et l'os avait repris sa forme et sa solidité.

Un mois après la fracture, le malade se servait de son bras droit ; il avait retrouvé l'usage de son membre et il commençait même à pouvoir développer une grande force.

Je suis persuadé que le massage et les mouvements, que j'ai fait exécuter au malade pendant tout le temps de la consolidation de la fracture, ont eu une influence heureuse sur sa guérison qui a été très rapide et très complète. Il n'y a pas eu d'atrophies musculaires et il ne s'est produit aucune impotence consécutive à la consolidation.

L'immobilisation n'a été maintenue que par une petite planchette et le bras a été à peine comprimé par le pansement. La

solidité du cal n'a été en aucune façon compromise par les mouvements auxquels le malade a été soumis. Les fonctions physiologiques des muscles ont été conservées ; le malade a pu se servir de son bras dès que le cal a été suffisamment résistant.

Observation II

(Service de M. Lanelongue, de Bordeaux,)

Le nommé Benoist (Gustave), trente-sept ans, mécanicien, entré le 12 novembre 1886, salle 17, lit 35.

Chûte d'une hauteur de neuf mètres sur les poignets : fracture des deux radius. Pas de complications ; douleur vive des deux côtés, au niveau de l'articulation et au siège de la fracture.

A gauche, la fracture est réduite, le bras est mis dans un appareil. A droite, massage le 13 novembre. Deux séances de quinze minutes.

Les douleurs ont diminué mais la région est encore sensible.

Le 14, deux séances de massage.

Le 15, deux séances. Les mouvements du poignet se font sans trop de douleur ; à la pression, la partie antérieure est insensible, la partie postérieure est encore un peu douloureuse.

Le 16, une séance de massage.

Le 17, le malade soulève une chaise.

Le 18, le malade écrit commodément ; au dynamomètre sa force est de 10 kil. 50.

Le 20, au dynanomètre, 13 kil. 750.

Le 25, au dynamomètre, 22 kil.

L'appareil du bras gauche est enlevé le 25, et le malade sort de l'hôpital. Nous avons revu ce malade le 31 mars 1887, et voici ce que nous avons pu constater :

Les mouvements articulaires se font normalement dans la main droite. Dans la main gauche, il y a escore des raideurs dans les articulations métacarpo-phalangiennes et dans les articulations des phalanges.

Au dire du malade, le bras gauche est beaucoup plus sensible

au froid. Au bras droit, la force est à peu près ce qu'elle était avant l'accident. Au bras gauche, le malade nous dit avoir aujourd'hui à peu près la force qu'avait sa main droite le jour de sa sortie de l'hôpital. Et cependant durant ces quatre mois, le malade nous dit s'être fait électriser plusieurs fois par semaine dans le bras gauche principalement.

Nous avons mesuré en trois points différents l'avant-bras de chaque côté, le gauche est sensiblement diminué ; nous avons trouvé :

A 5 centimètres au-dessus du pli du coude : à droite, 27 centimètres 1/2 ; à gauche, 26 centimètres.

A 10 centimètres au-dessous du pli du coude : à droite, 26 centimètres ; à gauche, 22 centimètres.

A 15 centimètres au-dessous du pli du coude : à droite, 21 centimètres ; à gauche, 19 centimètres.

Nous avons questionné le malade au point de vue des troubles trophiques : pas plus d'un côté que de l'autre, il n'a remarqué quoi que ce soit de particulier ni pour les ongles, ni pour les poils, ni pour la sécheresse de la peau, etc...

Nous avons eu la bonne fortune de pouvoir retrouver ce malade que nous avions vu au service de M. Lanelongue, au mois de novembre 1886. On ne saurait demander des résultats plus probants et on ne peut objecter ici ni les différences d'âge ni la variété des deux fractures, ni l'influence d'une diathèse quelconque.

Observations III et IV.

(Service de M. Lanelongue, de Bordeaux).

La nommée Lacour (Marie), cinquante-neuf ans, entrée le 25 janvier 1887, salle 8, sortie le 20 février 1887.

Chute dans un escalier. Fracture de la pointe de la malléole interne, rebords coupants du fragment supérieur.

Fracture de l'extrémité inférieure du péroné siégeant à 7 centimètres au-dessus de l'interligne articulaire.

Ecchymose bronzée s'étendant jusqu'à la tubérosité antérieure du tibia.

Petite plaie siégeant au-dessus de la fracture interne et produite par le rebord du sabot au moment de la chûte.

Le pied tend à se renverser en dehors : pour empêcher cela, le pied est calé avec des coussins mais sans bandage.

Le 26 janvier, deux séances de massage ; douleurs très vives.

Le 27, deux séances, qui sont déjà mieux supportées.

Pendant huit jours, on continue le massage qui est de moins en moins douloureux. A la pression, la sensibilité a presque totalement disparu aussi.

La plaie superficielle, qui, nous le répétons, ne correspond nullement au foyer de la fracture, augmente un peu par ces manœuvres.

Débuts de consolidation de la malléole interne le 2 février ; à cette date, on met le pied dans une boîte et on cale avec de la ouate.

Le 11 février, on enlève tout appareil. La consolidation est à peu près complète : la malade marche avec une canne. Son pied enfle tous les soirs, mais elle ne ressent aucune douleur et ses articulations fonctionnent normalement.

Le 20, la malade peut marcher sans canne et sort de l'hôpital.

Cette femme, que nous avons revue le 30 mars, ne se ressent nullement de sa blessure ; elle n'éprouve aucune fatigue à la fin de la journée. La circonférence du cou-de-pied du côté de la lésion mesure 1 centimètre 1/2 de plus que l'autre.

Le volume de la jambe à la partie moyenne est, à peu de chose près, le même que sur le membre du côté opposé.

Nous pouvons rapprocher de l'Observation III, celle d'une autre femme, la nommée Marie Maurin, âgée de soixante et un ans, entrée à l'hôpital Saint-André, salle 8, lit n° 10, le 13 février 1887. Cette femme présentait à son entrée une fracture bimalléolaire provenant d'une chute et produite par le même mécanisme que dans l'observation XI, c'est-à-dire par le renversement du pied en dedans.

La malade a été soignée par l'immobilisation ; une gouttière pendant huit jours, puis appareil plâtré jusqu'au 12 mars. A cette date, la malade ne marche pas encore ; la consolidation est à peu

près complète, mais il y a une *impotence fonctionnelle* causée par de la raideur de l'articulation tibio-tarsienne.

Le 22 mars, la blessée a essayé de marcher avec un bâton ; mais la marche était très fatigante et le pied était gonflé.

Le 30 mars, sur le point de quitter l'hôpital, cette femme n'avait plus guère de gène dans l'articulation, mais elle était faible sur sa jambe, qui avait un commencement d'atrophie.

Observation V

(Communiquée, par le blessé lui-même, à M. le Docteur Delaporte, médecin en chef de la préfecture de la Seine. — Journal de M. L. Championnière.)

Le vendredi 22 juillet 1886, je fis une chute de cheval vers sept heures du matin; le bras avait été replié sur le corps; la chûte avait été violente et je ressentis immédiatement une douleur très vive.

Trois heures après, le docteur J. Championnière vit mon bras. L'avant-bras était fort tuméfié ; la déformation du poignet était très marquée.

Avant-bras très douloureux. Il y avait déjà un épanchement considérable, et il était facile de voir que l'épanchement, dans les gaînes des tendons de la région dorsale du poignet, était très étendu.

Malgré la déformation très marquée, M. Championnière pensa que les efforts de réduction seraient plus nuisibles qu'utiles, et procéda au massage immédiatement.

Il fit sa première séance d'environ douze à quinze minutes de durée. Les premières pressions, quoique doucement faites, étaient douloureuses; puis la douleur diminua rapidement. La séance terminée, je pouvais, sans trop de souffrance, déplacer la main en avant et en arrière. Le mouvement de supination restait très pénible; placement d'une bande roulée sur le poignet et l'avant-bras.

Le samedi, nouvelle séance de massage, 1/2 heure environ. Cette fois, la diminution de la douleur fut telle, que je pus dormir tranquillement, ce que je n'avais pu faire la nuit précédente.

Le 24, je pus faire, sans douleur, un assez long voyage pour aller me faire masser à la campagne. Dès ce jour, je pus signer.

Le 25, massage ; possibilité de signer distinctement.

Le 26, massage ; dès ce jour, je pus écrire mes ordonnances.

Le 27, massage.

Le 28, l'écriture était devenue très facile.

29, 31 juillet, 1er août, massage.

4 août, massage. La diminution de l'épanchement articulaire et du gonflement de la main est presque complète. Les mouvements ne sont plus douloureux que pour de véritables efforts.

Etant rhumatisant, je ressentais assez douloureusement les effets de changements brusques de température qui se produisirent à cette époque.

Tout en me faisant pratiquer le massage assez souvent, je m'électrisai tous les jours avec mon appareil à courants continus.

Le 9 août, soit dix-huit jours après l'accident, je repris mon service administratif qui exige un travail d'écriture rapide pendant une heure et demie à deux heures de suite.

A ce moment, j'avais recouvré complètement l'usage de la main pour tous les mouvements, et je commençais à pouvoir déployer de la force.

Le 28 août, soit trente-sept jours après l'accident, je repris mon équitation quotidienne ; il n'y avait plus ni douleur ni insuffisance fonctionnelle.

En somme, avec une fracture du radius grave, j'avais à peine interrompu deux jours l'exercice professionnel. La douleur en quarante-huit heures, était presque disparue complètement. Au bout de quatre jours, j'écrivais convenablement. Au bout de deux semaines, sauf la force, j'avais recouvré toute la liberté de mes mouvements.

Mon seul appareil avait été une bande roulée.

Il est facile de constater sur moi, maintenant, que la déformation considérable des premiers jours a laissé peu de traces, ainsi qu'il arrive pour beaucoup de fractures du radius, pour lesquelles on ne fait aucune réduction.

Observation VI

(Journal de chirurgie de M. L. Campionnière.)

M. F.,., âgé de trente-huit ans, s'est jeté d'un quatrième étage, dans une tentative de suicide. Parmi les lésions qui sont nombreuses, le blessé porte une fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus gauche avec plaie pénétrante du coude.

Cette fracture a été traitée sans aucune immobilisation; des esquilles ont été extraites, le foyer de la fracture a même suppuré.

Malgré cela, le coude a conservé des mouvements ; toutefois ils sont limités ; mais le cal s'est bien fait ; la solidité du membre est très satisfaisante.

Observation VII.

(Journal de chirurgie de M. L. Championnière.)

Le nommé André Charles, âgé de cinquante-neuf ans, mouleur en bronze, entré le 15 juin 1885, salle Lisfranc, lit n° 11, sorti le 29 juin.

Faux pas et chute. Vaste ecchymose de la face externe de la jambe et du pied droit; douleur à l'occasion des mouvements imprimés au pied, douleur réveillée par la pression en deux endroits, au niveau des ligaments et aussi plus haut, en un point limité à la base de la malléole externe. Pas de déplacement, pas de mobilité. Sensibilité très vive.

Le 16 juin, premier massage très léger ; on n'applique pour tout appareil qu'un peu d'ouate sur le cou-du-pied.

Le 18 juin, massage mieux supporté que la première fois.

Quatre autres séances de massage.

Le 28 juin, c'est-à-dire treize jours après l'accident, le malade peut se lever et marcher assez facilement. Le lendemain 29 juin, il se trouve guéri et demande à sortir : la marche est facile, non douloureuse. Le séjour au lit n'a duré que treize jours et il n'y a eu aucun incident.

Observation VIII.

(Journal de chirurgie de M. Championnière.)

Le nommé Bretonneau Auguste, âgé de quarante-sept ans, entré le 11 novembre 1885, salle Lisfranc, lit n° 6, sorti le 1er décembre.

Chute sur le poignet gauche du haut de cinq marches d'escalier, avec une charge ; petite plaie du front et fracture de l'extrémité inférieure du radius gauche ; déformation caractéristique mais pourtant peu marquée.

Couche d'ouate sur le poignet. Quatre séances de massage ; puis le malade se masse lui-même.

Guérison rapide ; les mouvements sont libres, sans raideur ; l'abduction et l'adduction restent un peu plus longtemps douloureuses. Le malade sort guéri le 1er décembre, vingt jours après son entrée à l'hôpital.

Observation IX.

(Journal de chirurgie de M. Championnière.)

Le nommé Jost Charles, âgé de vingt-huit ans, cocher, entré le 18 septembre 1885, salle Nélaton, lit n° 3 bis, sorti le 5 octobre.

En tombant de cheval, cet homme s'est fait une fracture de la malléole externe gauche. En outre, une douleur très vive, réveillée par la pression en un point limité de l'extrémité de la malléole interne, fait supposer un petit arrachement de cette apophyse.

Pas d'appareil : on se contente d'une couche d'ouate et de séances de massage.

Le malade sort, marchant sans aucune difficulté le 5 octobre 1885, c'est-à-dire dix-sept jours après l'accident.

Observation X

Racontée par le blessé lui-même, le docteur A. Cochez, d'Alger.
(Journal de M. L. Championnière.)

Le 25 août 1886, en descendant de tramway, je me tords le pied gauche (chute sur le bord externe). Malgré la douleur ressentie immédiatement, je puis faire, en boîtant, près de 500 mètres à pied ; mais la gêne augmentant, je suis contraint de rentrer chez moi en voiture.

Je me couche en arrivant, car le moindre mouvement détermine une vive douleur. Gonflement considérable du cou-de-pied aux parties antérieure et externe.

Mon ami, le docteur Marey, constate que les parties tuméfiées sont douloureuses à la pression ; de plus, il détermine une douleur très vive et très limitée par une pression légère exercée sur la malléole externe, à trois centimètres environ au-dessus de sa pointe.

Diagnostic : entorse, fracture de l'extrémité inférieure du péroné, par arrachement.

Le lendemain, douleur spontanée moindre ; ecchymose très étendue située à la partie externe du cou-de-pied et remontant jusqu'au tiers inférieur de la jambe.

Le 28, M. L. Championnière reconnait une fracture par arrachement, et prescrit, outre l'immobilité au lit, des séances quotidiennes de massage, avec la recommandation d'éviter le foyer de la fracture.

Ce traitement n'est pas suivi à la lettre, car je ne garde qu'une immobilité relative et marche dans mon appartement avec l'aide d'une canne. Chaque jour, séance de massage d'une durée de dix à quinze minutes. Sous l'influence du massage, le gonflement et la douleur diminuent progressivement et la marche devient moins difficile.

Le 31 août, je commence à faire une courte promenade.

Le lundi 6 septembre, le douzième jour après l'accident et après neuf séances de massage, je reviens à Paris et puis me

chausser ; je me mets à sortir et à marcher, la malléole simplement maintenue par une bande roulée. Il y a bien encore un peu de douleur et de gonflement le soir, mais au bout de trois semaines ces symptômes ont disparu complètement.

Aujourd'hui, je ne me ressens plus de rien, et puis, comme avant l'accident, fournir de longues courses sans fatigue ni douleur.

Observation XI

(Service de M. le Professeur Lanelongue, de Bordeaux.)

Le nommé Bost (Charles), trente ans, charretier, entré le 12 novembre 1886, salle 17, lit n° 3, sorti le 26 novembre.

Fracture de la malléole externe.

Après l'accident, cet homme a été porté chez lui où il est resté trois jours sans soins d'aucune sorte. Douleur très vive. De plus, au dire du malade, gonflement considérable et ecchymose étendue. Au bout de trois jours, le malade est transporté à l'hôpital.

Pas d'appareil d'immobilisation. Deux séances de massage par semaine.

Le 17, le blessé peut marcher sans canne.

Il sort le 26 novembre sans boîter.

Nous avons revu ce malade le 30 mars 1887 : il n'a pas, nous a-t-il dit, moins de force dans le jambe gauche que dans la droite.

Pas de différence dans le volume des jambes à la partie moyenne.

A sa sortie de l'hôpital, le médecin de sa Compagnie lui a accordé quinze jours de repos ; mais le blessé n'a même pas attendu pour reprendre son service que son congé fût expiré, et, se sentant assez fort, dit-il, il a recommencé à faire son travail au bout de neuf jours.

CHAPITRE III

Traitement par l'électricité.

Après avoir montré quel est le mode de traitement des fractures qui expose le moins aux troubles nutritifs et aux désordres consécutifs de la locomotion, il nous reste à voir par quels moyens on pourra venir à bout de ces complications des fractures, si l'on est quelquefois impuissant à les prévenir. La masse des chirurgiens a été, dans le début, un peu réfractaire aux pratiques nouvelles que M. L. Championnière a inaugurées. L'immobilisation était tellement à la mode, que les malades eux-mêmes manifestent encore aujourd'hui le désir d'être placés dans des appareils aussitôt après leur accident, persuadés qu'ils ne peuvent guérir qu'en ayant recours à ce procédé. Les observations que nous avons exposées militent en faveur de la nouvelle méthode; elles viennent à la suite de nombreux cas déjà publiés; mais il faudra encore beaucoup d'exemples probants pour lever les

doutes qu'ont soulevés ces pratiques si différentes des pratiques habituelles.

La grande majorité des fractures sont encore traitées par les appareils à contention absolue ; beaucoup de chirurgiens tiennent compte surtout de la cassure ; la consolidation de l'os est le seul but auquel tendent tous leurs soins. Et c'est, par suite de cette vieille habitude d'immobiliser toujours et quand même, que se produisent tant de complications, épanchements articulaires, enraidissements et même ankyloses, atrophie des muscles..., etc..., c'est-à-dire comme conséquence obligée, une impotence fonctionnelle qui persiste encore deux ou trois mois après l'accident.

La plupart du temps, les accidents qui se produisent ou du moins dont on s'aperçoit en premier lieu, ce sont la gêne, la raideur des jointures ; c'est à cette gêne que les malades attribuent le manque de force dans leur membre. Observez l'état des muscles, établissez des mensurations comparatives avec le côté opposé, vous constaterez une diminution de volume assez notable. Cette atrophie n'est pas un épiphonème sans importance, elle n'a pas une durée passagère ; souvent vous aurez raison sans beaucoup de peine des lésions développées dans l'article par un repos et une compression trop prolongés. Il suffira pour les guérir de quelques mouvements passifs, puis des mouvements volontaires exécutés par le malade avec persévérance et sans avoir peur de la douleur des premiers jours. On arrive par ces moyens à des résultats satisfaisants. Mais l'atrophie musculaire persiste, elle dure parfois des années sans que la moindre amélioration se produise, quelquefois même la lésion va s'accentuant et se généralise davantage.

On a mis en œuvre beaucoup de procédés, douches, massages, bains sulfureux pour combattre ce processus atro-

phique ; tous ces moyens qui, la plupart du temps, sont suffisants pour prévenir cette complication, ne peuvent pas à eux seuls amener la guérison quand le mal est établi. Tout au plus peut-on avoir recours à eux comme adjuvants de l'unique traitement vraiment efficace, l'électricité.

C'est Duchenne de Boulogne qui, le premier, appliqua l'électricité aux affections musculaires, paralysies, atrophies, etc... Pour agir sur les muscles et les nerfs moteurs, Duchenne avait donné la méthode dite de la faradisation localisée. De nombreux succès ont été obtenus par cette méthode ; nous pourrions citer beaucoup d'observations dans lesquelles des atrophies très accentuées ont été guéries dans l'espace de deux à trois mois.

En même temps qu'il faisait connaitre ce procédé d'électrisation, Duchenne établit quelques principes généraux qui doivent être appliqués quel que soit le mode auquel on s'arrête. Il faut faire usage d'excitateurs mouillés d'eau salée à 30° ou 40° ; on atténue par là, autant que possible, les effets cutanés et l'on concentre le maximum d'action sur le muscle lui-même. La résistance naturelle, que l'épiderme offre à la pénétration de l'électricité, est diminuée par le fait de l'imprégnation aqueuse, et le courant arrive aux muscles et aux nerfs intrà-musculaires avec une tension suffisante pour les exciter. Si au contraire on agit sur l'épiderme avec des électrodes secs, le courant se diffuse dans la peau, il n'arrive pas dans les parties subjacentes, ou il y arrive avec une force insuffisante pour amener la contraction.

Dans la faradisation localisée, les excitateurs étaient placés l'un près de l'autre sur la peau qui correspond au muscle sur lequel on voulait agir ; de cette façon le courant demeurait, sinon limité, du moins avec un maximum d'in-

tensité sur la ligne qui réunissait les deux excitateurs. Cette méthode, comme d'ailleurs toutes les méthodes d'électrisation, exige des connaissances anatomiques d'une grande précision, et elle ne doit pas être appliquée à l'aveugle, comme cela a lieu trop souvent encore aujourd'hui.

Trois ans plus tard, en 1871, M. le Professeur Le Fort fit connaître son nouveau procédé à la Société de chirurgie. Il se base sur ces faits d'observation que la faradisation agit surtout sur le fonctionnement des muscles en provoquant des contractions sur les fibres non encore dégénérées, tandis que le galvanisme semble exercer une influence toute spéciale sur la nutrition des parties. Dès lors l'emploi des courants continus était indiqué. « Ces courants galvani-« ques, dit M. Le Fort, agissent d'une manière incontes-« table sur la nutrition des muscles; mais il m'a semblé « que, pour venir en aide à l'action nerveuse sans crainte « de la perturber violemment, il fallait employer des courants « faibles et que, de plus, les actions nutritives étant conti-« nues, il fallait agir non par de courtes séances mais d'une « manière en quelque sorte permanente. Les courants ainsi « appliqués agissent sur les muscles atrophiés en modifiant « leur nutrition, en leur rendant leur volume, leur mobilité « et leur énergie d'action. »

M. Valtat, en exposant cette méthode, insiste sur ce point qu'il faut placer les électrodes de façon à obtenir un courant descendant, par exemple le pôle positif sur la cuisse, le pôle négatif sur les péroniers. De plus, il conseille d'avoir recours en même temps à la faradisation; l'usage combiné de ces deux sortes de courants, amènerait une guérison plus facile et plus prompte.

Dans les atrophies que nous étudions, atrophies où l'on n'a ni phénomèmes dégénératifs ni réaction de dégénéres-

cence, cette méthode nous semble particulièrement indiquée. Elle présente pourtant un inconvénient assez grave ; dans les points sur lesquels sont appliqués les électrodes d'une façon permanente, il se produit assez fréquemment des eschares, surtout lorsque la lésion déjà ancienne demande un traitement un peu long.

M. le Professeur agrégé Bergonié, dont nous avons suivi pendant quelque temps le service électrothérapique à l'hôpital Saint-André, n'emploie guère les courants galvaniques que lorsqu'il y a réaction, de dégénérescence. Notons en passant que cette réaction, qui n'existe pas habituellement dans les atrophies consécutives à des fractures, peut se montrer quelquefois, lorsqu'un nerf a été intéressé par le traumatisme. Nous avons un exemple dans l'observation XII que nous donnons plus loin. Quand toute réaction de dégénérescence a disparu, M. Bergonié emploie la faradisation et principalement les courants labiles. Ces courants ne diffèrent en somme des courants d'induction que par le degré de l'interruption qui est moins complète avec les courants labiles qu'avec les courants d'induction.

Indépendamment de la contraction musculaire, Remack assigne à l'excitation labile, trois autres effets qui sont : la dilatation des vaisseaux sanguins, l'épaississement des fibres musculaires et le rétablissement de l'activité fonctionnelle des nerfs. La contraction des muscles est le moyen le plus sûr de relever leur nutrition ; des muscles souvent contractés augmentent de volume et deviennent plus vigoureux. « Avec « cette excitation motrice, dit Erb, s'effectue en même temps « une excitation de vaso-dilatateurs ; un afflux du sang plus « considérable, une élévation de chaleur du muscle en sont « les conséquences. Je regarde aussi comme vraisemblable, « une excitation simultanée des voies trophiques, par suite

« une excitation des processus d'échange moléculaire et, « comme conséquence, un développement croissant des « fibres musculaires, dont n'est cependant pas seule respon- « sable l'exagération du flux sanguin. »

Dès lors, l'indication principale consiste à pratiquer la faradisation labile du nerf moteur et du muscle pour provoquer des contractions musculaires et exciter indirectement des actions trophiques. A cet effet, on appliquera le pôle positif (pôle indifférent) sur le sternum, le pôle négatif sur muscle ou le nerf. Si l'excitabilité du muscle a beaucoup diminué, il faudra faire, au début, des interruptions fréquemment réitérées; employez des électrodes humides, d'après les règles de la faradisation localisée. C'est assurément là le plus simple et le meilleur procédé.

On ne peut naturellement obtenir que peu à peu, au moyen de progrès dans la nutrition, une amélioration du volume, une augmentation de la coupe transversale des fibres musculaires et, par suite, de la force et de la conductibilité des muscles. Ces résultats se produisent d'une manière plus ou moins prompte, plus ou moins complète. Quelquefois, on vient à bout très vite d'amyotrophies datant déjà de plusieurs mois; mais ces cas heureux sont exceptionnels et, le plus souvent, on n'atteint le but qu'à force de persévérance. Il ne faut donc pas se laisser dérouter par un insuccès initial, et tant qu'il reste quelque espoir fondé de réussite, on doit continuer le traitement; on constate de temps à autre une amélioration dans des cas où l'affection a eu une durée excessivement prolongée.

Observation XII

(Service de M. Bergonié.)

Le nommé Massé, trente ans, polisseur sur métaux, entré à l'hôpital Saint-André, salle 10, lit 6, le 20 octobre 1886, sorti le 22 novembre.

Cet homme a reçu un éclat de meule sur l'épaule.

Fracture de la clavicule et de l'humérus.

Immobilisé dès le premier jour, d'abord dans un appareil provisoire, puis dans un appareil silicaté qui a été gardé vingt-cinq jours.

A la sortie de l'hôpital, le 22 novembre, il y a atrophie complète et paralysie du deltoïde.

Le 23 novembre, M. Bergonié constatait sur ce muscle une réaction de dégénérescence et l'atrophie augmentait tous les jours.

Courants galvaniques, pôle indifférent sur le sternum, pôle négatif au niveau du plexus brachial et sur le trajet des circonflexes. Au bout de quinze jours, la réaction de dégénérescence avait disparu. Alors, peu à peu, courants faradiques : ces courants étaient très douloureux les premiers jours. Au bout de douze séances de faradisation, le faisceau antérieur du deltoïde, qui avait été le plus atteint, finissait par se contracter.

En somme, le traitement électrique a duré six semaines, soit en tout dix-huit séances. Le malade a repris son travail ; nous l'avons revu le 10 mars 1887, il nous a affirmé ne plus se ressentir de sa paralysie et son deltoïde est normal.

Observation XIII

(Traité d'Electrothérapie, Erb.)

Boulanger, trente-huit ans, est tombé, dix jours avant, du haut d'un escalier, sur le bras gauche étendu en avant et l'épaule gauche.

Etat le 20 juillet 1867 : Atrophie et paralysie complète du deltoïde, du biceps et du brachial interne ; triceps et muscles de l'avant-bras normaux. Réaction de dégénérescence, spécialement dans le deltoïde.

Traitement galvanique : pôle positif sur le plexus et la moëlle cervicale, pôle négatif sur les nerfs et muscles paralysés.

Au bout de peu de jours, amélioration dans les autres muscles, mais le deltoïde reste paralysé et continue à s'atrophier.

Après vingt-deux séances, le patient dut être renvoyé ; biceps et brachial interne très améliorés, deltoïde encore dans le même état.

Six semaines plus tard, une amélioration spontanée commença aussi dans ce muscle. Finalement guérison.

Observation XIV

(Service de M. Bergonié.)

Le nommé Chabert (Henri), vingt ans, électricien à l'imprimerie du journal *La Gironde,* entré à l'hôpital Saint-André, salle 8, le 14 mars 1886.

Cet homme a eu la main prise dans la courroie d'une machine, fractures nombreuses des métacarpiens, traitées par l'immobilisation jusqu'au 1er mai. A ce moment, atrophie des muscles de l'avant-bras, diminution de deux centimètres, au dire du malade.

Enraidissement des articulations métacarpo-phalangiennes et des phalanges entre elles ; le malade pouvait à peine remuer le pouce.

Troubles trophiques : chute des ongles, poils plus développés, peau sèche, pelée.

A sa sortie de l'hôpital, le malade, sur le conseil de son médecin se frictionne régulièrement avec de l'alcool camphré, et imprime des mouvements à ses jointures. De plus, massage tous les jours.

Trois semaines après, les mouvements étaient revenus et le malade pouvait reprendre son travail.

Un mois plus tard, à cause de la faiblesse de sa main et de son avant-bras, le malade venait trouver M. Bergonié.

Pas de réaction de dégénérescence. Après quelques séances de fadarisation, amélioration notable.

Nous avons vu ce malade le 10 mars 1887 ; il n'est pas gêné dans son service ; il ne reste plus trace d'atrophie ; ses jointures fonctionnent très bien, sauf pourtant les deuxième et troisième phalanges du médius et de l'annulaire qui ont conservé encore un peu de raideur.

Observation XV

(Service de M. Bergonié.)

Le nommé Kerviche (Jean-Marie), soldat de 1re classe à la section des ouvriers, entré à l'hôpital militaire de Bordeaux, salle 7, lit 18, le 30 septembre 1886, se disant atteint de paralysie de l'avant-bras.

On ne constate aucun trouble sensitif ou moteur dans les autres parties du corps.

Le malade raconte que le 30 septembre 1885, il eut la main droite tamponnée entre le coussinet d'une pompe et une pierre, d'où fracture du troisième métacarpien avec plaie de la région dorsale.

Une fois la plaie cicatrisée et l'appareil de fracture enlevé, il persista un empâtement et un gonflement de la région postérieure pendant plusieurs jours.

Raideur des articulations de la main pendant 15 jours.

Parésie de l'avant-bras qui n'a fait que s'accentuer en même temps que l'atrophie se produisait, depuis décembre 1885 jusqu'en septembre 1886 ; dans cette période, le malade a été soumis au massage, aux douches et à l'excitation électrique.

A la date du 30 septembre 1886 on constate : une atrophie de l'avant-bras, deux centimètres en moins à la partie supérieure.

Pas de troubles trophiques du côté de la peau.

Cicatrice assez étendue sur la région dorsale de la main.

Souvent la région se couvre de sueurs et est le siège de fourmillements.

Quant à l'attitude et aux mouvements du membre, voici ce que l'on observe : la main à moitié fléchie ne peut être ni relevée, ni fléchie davantage, elle a l'aspect de ce que l'on a appelé membres de polichinelles, membres en fléau, en battant de cloche. Les efforts de flexion ne déterminent qu'un léger mouvement des deuxième et troisième phalanges.

Les mouvements du coude sont libres ; le pouce peut être lentement fléchi à moitié. Mouvements de latéralité des doigts impossibles.

Le soldat Kerviche a commencé à être traité chez M. Bergonié, le 15 octobre 1886. Il n'a jamais eu la réaction de dégénérescence.

Tous les muscles, surtout les extenseurs, répondaient bien dès le début à l'excitation électrique, sauf pourtant l'extenseur de l'index. Le malade sentait bien à la peau le passage du courant.

Depuis, jamais aucune amélioration ne s'est produite. Les nerfs radial et cubital électrisés amènent très bien la contraction des muscles innervés ; mais l'excitabilité volontaire n'a pas été modifiée.

Nous ne pouvons nous expliquer cette inefficacité que par l'ancienneté de la lésion, laquelle a produit à la longue cet état que nous avons signalé sous le nom de membres en fléau ou articulations flottantes passives.

CONCLUSIONS

En résumé, le traitement des fractures par l'immobilisation et la compression trop prolongées est une des causes mécaniques les plus actives et les plus constantes dans la production des atrophies musculaires et de l'impotence fonctionnelle consécutives aux fractures.

Dès lors, quand on a un déplacement, une mobilité trop considérable des fragments, il faut réduire le plus possible la durée de la contention du membre, et veiller toujours à la nutrition des parties molles et au jeu de l'articulation sous-jacente au foyer du traumatisme.

Si la déformation n'est pas très prononcée, rejeter toute sorte d'appareil compressif; le massage et les mouvements forcés des articulations amèneront plus vite la consolidation et nous mettront plus sûrement à l'abri des complications que nous venons d'étudier.

Enfin, comme traitement curatif, nous emploierons l'électricité; le galvanisme, lorsque la nutrition intime du muscle sera atteinte, lorsque nous aurons des phénomènes de dégé-

nérescence ; la faradisation, quand nous n'aurons, ce qui est le plus fréquent, qu'une indication à remplir, à savoir maintenir intacte la contractilité et secouer la stupeur et l'inertie de l'élément nerveux par des excitations fréquemment réitérées.

Vu bon à imprimer :

Bordeaux, le 15 avril 1887.

Dr E. MASSE,
Professeur à la Faculté de Médecine de Bordeaux.

Vu pour le Doyen :

L'assesseur,
P. COYNE.

Vu et permis d'imprimer :

Bordeaux, le 16 avril 1887.

Pour le Recteur de l'Académie :

L'Inspecteur d'Académie délégué,
N. ROUMESTAN.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Gosselin.....	Clinique chirurgicale.
Reillet.....	*Etude sur les paralysies du membre supérieur consécutives aux fractures de l'humérus.*
John Hunter.....	Œuvres : Traduction de Richelot.
J. Roux.....	*Annales de chirurgie,* 1845.
Sabourin.....	*Atrophie musculaire rhumatismale* (Thèse de Paris, 1873).
Vulpian.....	*Leçons sur l'appareil vaso-moteur,* 1875.
Valtat.....	Thèse de Paris, 1877.
Duplay et Clado.....	*Progrès médical,* août 1886.
Guichard	Thèse de Bordeaux, 1881.
Moussous	Thèse de Bordeaux, 1885.
Sir James Paget.....	*Leçons de clinique chirurgicale,* 1877.
Le Fort.....	Société de chirurgie, 1871.
Combescure.....	Thèse de Montpellier, 1881.
Charcot.....	Leçons faites à la Salpétrière, 1883.
Parisot.....	Thèse d'agrégation, Paris, 1886.
Tilanus.....	Congrès de chirurgie, 1886.
Richelot.....	Congrès de chirurgie, 1886.
L. Championnière.....	*Journal de médecine et de chirurgie,* septembre 1886 et février 1887.
Debore.....	*Progrès médical,* 1882.

MASSE.....	*Gazette des sciences médicales de Bordeaux*, 1886.
JACCOUD.....	*Dictionnaire.* — Articles : muscle, nerf, atrophie, électricité.
ERB.....	*Traité d'électrothérapie.*
DESCOSSES.....	Thèse de Paris, 1879.
DUCHENNE (de Boulogne)...	*De l'électrisation localisée.*
BONNET.....	*Thérapeutique des maladies articulaires.*

Bordeaux. — Imp. O.-L. FAVRAUD, 91, rue Porte-Dijeaux.